

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE POSTGRADO

**El estado inflamatorio de los individuos sometidos a
estrés de acuerdo al estado nutricional**

TESIS

Para optar el Grado Académico de magíster en Fisiología

AUTOR

César Eduardo Rodríguez Félix

Lima – Perú

2015

PAGINA DE DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO

A mi familia por su constante apoyo y confianza depositada

A la Dra. Elydia Mujica Albán por su paciencia y apoyo invaluable para culminar el trabajo

A mi Universidad por ser el alma mater que me ayuda a formarme como persona

INDICE GENERAL	Pág.
CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN	
1.1 Situación Problemática	1
1.2 Formulación del Problema	3
1.3 Justificación de la Investigación	3
1.3.1 Justificación Teórica	3
1.3.2 Justificación Práctica	3
1.4 Objetivos de la Investigación	4
1.4.1 Objetivo General	4
1.4.2 Objetivo Específico	4
 CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO	 5
2.1 Marco Epistemológico	5
2.2 Antecedentes de la Investigación	5
2.3 Bases Teóricas	7
2.3.1 Factores de Estrés del Tejido Adiposo	7
2.3.2 Función del Tejido Adiposo	8
2.3.3 Distribución y Estructura del Tejido Adiposo	9
2.3.4 Macrófagos e Inflamación en el Tejido Adiposo	10
2.3.5 Citoquinas del Tejido Adiposo	11
2.3.5.1 Citoquinas	11
2.3.5.2 Leptina	12
2.3.5.3 Adiponectina	13
2.3.5.4 Resistina	13
2.3.5.5 Interleukina 6	14
2.3.5.6 Factor de Necrosis Tumoral alfa	14
2.3.5.7 Inhibidor Tisular de Plasminógeno	14
2.3.5.8 Angiotensinógeno	15
2.3.5.9 Proteína C Reactiva	15
2.3.6 Inflamación	16

2.3.6.1 Obesidad y Estado Inflamatorio	16
2.3.6.2 Obesidad y Estrés Oxidativo	18
2.3.6.3 Hipertensión Arterial	19
2.3.7 Obesidad y Estrés Físico	20
2.3.7.1 Influencia del Ejercicio Físico sobre el Metabolismo del Obeso	20
2.3.7.2 Cambios Metabólicos en Estrés por Ejercicio y Sepsis	21
2.3.7.3 Obesidad e Inflamación y su relación con el PCR	22
2.3.8 Estado Nutricional y Actividad Física	23
2.3.8.1 Medición del Estado Nutricional	23
2.3.8.2 Medición de la Masa Grasa	25
2.3.8.3 Medición del Grado Actividad	26
2.3.8.4 Actividad Física y determinación del Sedentarismo	27
2.3.8.5 Cuestionario Simplificado de Actividad Física	28
2.3.8.6 Cuestionario de Recuento de Actividades	28
2.3.9 Medición del Estrés Físico	29
2.3.9.1 Estrés Físico y Prueba de Esfuerzo Cardiopulmonar	29
2.3.8.2 Bases Fisiológicas de la PECP	30
2.3.10 Estrategias de Manejo de la Obesidad	31

CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA

3.1 Diseño y Tipo de Investigación	33
3.2 Unidad de Análisis	33
3.3 Población de Estudio	34
3.4 Tamaño de la Muestra	34
3.5 Criterios de Inclusión	34
3.6 Selección de la Muestra	34
3.7 Diagnóstico Nutricional	34
3.8 Nivel de Actividad Física	35
3.9 Técnica de Recolección de Datos	35
3.9.1 Funciones Vitales	36
3.9.2 Pruebas de Laboratorio	37

3.9.2.1 Recuento Leucocitario	37
3.9.2.2 Proteína C Reactiva Ultrasensible	37
3.9.2.3 Glicemia	37
 CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	 38
4.1 Presentación de Resultados	38
4.2 Análisis, Interpretación y Discusión de Resultados	47
 CONCLUSIONES	 50
BIBLIOGRAFÍA	51
ANEXOS	59

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Formato de Consentimiento Informado

Anexo 2: Ficha de Recolección de Datos

Anexo 3: Individuos Estado nutricional

Anexo 4: Individuos Actividad Física

Anexo 5: Individuos Frecuencia Cardíaca

Anexo 6: Individuos Presión Arterial

Anexo 7: Individuos Saturación

Anexo 8: Individuos Temperatura

Anexo 9: Individuos Mets alcanzados

Anexo 10: Individuos Tiempo de Esfuerzo

Anexo 11: Individuos PCR

Anexo 12: Individuos Leucocitos

Anexo 13: Individuos Glucosa

Resumen

El exceso de grasa altera el estado nutricional e incrementa la respuesta inflamatoria de un individuo ante un estrés; esto se mide cuantificando la Proteína C Reactiva (PCR) la cual es una citoquina pro inflamatoria; para este efecto se seleccionó a un grupo de individuos que laboran en el Hospital de Chancay, que tienen proporción de grasa corporal diferente catalogándose de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC) como normal, sobrepeso y obeso.

Los individuos seleccionados fueron sometidos a estrés físico mediante el test de Bruce, resultando que existe una relación estadística significativa entre el mayor acumulo de tejido adiposo, manifestado por el estado nutricional (sobrepeso y obeso) y el estado inflamatorio medido mediante la cuantificación de la PCR.

Palabras Clave: Estado inflamatorio, estrés, estado nutricional.

Summary

Excess fat alters the nutritional status and increases an individual's inflammatory response to stress; This is measured by quantifying C-Reactive Protein (CRP) which is a pro-inflammatory cytokine; to this effect to a group of individuals working in the Hospital of Chancay, which have different proportion of body fat cataloging according to Body Mass Index (BMI) as normal, overweight and obese were selected.

The selected individuals were subjected to physical stress by Bruce test, proving that there is a statistically significant relationship between increased accumulation of adipose tissue, expressed by the nutritional status (overweight and obese) and the measured inflammatory status by quantifying the PCR .

Key words: inflammatory status, stress, nutritional status.

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1 Situación Problemática

Sabemos que el incremento de peso en los individuos está relacionado directamente con el tipo de alimento que consume; así tenemos que a mayor peso del individuo el consumo de grasas y carbohidratos se incrementa mientras que el consumo de frutas y verduras no aumentan el peso de los individuos por ser hipocalóricos. (Flores Alvarado M. & Olivos Meza, 2002).

También sabemos que en individuos con sobrepeso y obesos en nuestro medio tienen una ingesta calórica mayor y su actividad física es menor lo cual incrementa el Índice de Masa Corporal (IMC).. (Álvarez Cruzado, 2008).

El desconocimiento en nuestra sociedad de la importancia de los hábitos dietéticos y de la actividad física para evitar el aumento de peso favorece el incremento del IMC. (Orellana Acosta K . & Urrutia Manyari L, 2013). El incremento del IMC se relaciona con cambios metabólicos característicos (Quispe Cusicuna E, 2015) (Adrianzen Bustamante Ch & Villegas Arriola S, 2014).

En el estudio realizado por Flores en el Hospital Arzobispo Loayza sobre los cambios más frecuentes presentados en sobrepeso y obeso se determinó que las patologías más frecuentes que se presentan son el síndrome metabólico, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y diabetes mellitus. (Flores Valdez, 2002). (Paternain, 2011).

Estos cambios metabólicos en sobrepeso y obeso podrían ser modificados con más facilidad cuando el individuo realiza una actividad física y aplica el conocimiento dietético nutricional. (Aquilera Sosa et al, 2011).

El IMC incrementado por el tejido adiposo tiene un comportamiento pro inflamatorio por la formación de citoquinas inflamatorias estimulada por la hipoxia del tejido y la mayor acumulación de macrófagos; esto condiciona un estado de estrés crónico que puede ser medido mediante la Proteína C Reactiva (PCR). (Ramones Igor & Hernández Rafael, 2010).

La PCR es un marcador de inflamación de fase aguda que se encuentra más incrementada en individuos obesos en comparación de los sanos. (Prieto Matos P, 2010).

Valdearcos refiere que en el ser humano más del 40% de células del tejido adiposo son macrófagos los cuáles son los principales causantes del incremento del Factor de Necrosis Tumoral alfa(FNT alfa) y contribuir a la formación de otras citoquinas inflamatorias. (Valdearcos Contreras M, 2011).

Los individuos normosómicos activos que llevan a cabo actividades deportivas frecuentes enfrentan mejor el estado inflamatorio secundario a patologías diversas si lo comparamos con individuos con aumento del tejido adiposo.

La mayoría de estudios en nuestro medio respecto a limitaciones en el sobrepeso y obeso describen las complicaciones metabólicas inflamatorias secundarias pero no miden directamente el nivel de citoquinas inflamatorias.

La **importancia** del estudio es que relaciona en forma directa el acumulo de grasa con el estado inflamatorio de un sujeto.

Lo **novedoso** del estudio es que se obtiene un estado de estrés controlado mediante la actividad física intensa

El estudio es de **interés** para el área médica por que nos orienta a manejar sujetos obesos considerando que desarrolla un estado inflamatorio importante en relación a los pacientes con menor acumulo de tejido graso.

El trabajo es **viable** porque se puede simular un estado de estrés bajo monitoreo continuo de la hemodinámica de sujetos sin poner en riesgo su integridad siendo factible la medida de cambios inflamatorios presentados en estos pacientes.

- nutricional (normal, sobrepeso, obeso) y los niveles séricos de la PCR, glucosa y leucocitos (indicadores del estado inflamatorio) de los sujetos de estudio.

1.2 Formulación del Problema

¿Existe relación entre el diagnóstico nutricional y el estado inflamatorio de los individuos sometidos a estrés?

1.3 Justificación de la Investigación

1.3.1 Justificación Teórica

Se busca medir la inflamación mediante la PCR de los individuos con diferente acumulo de tejido graso.

1.3.2 Justificación Práctica

- Medición de citoquinas inflamatorias.
- Fomenta el estudio de la fisiología del obeso en estrés.
- Motiva estrategias anti inflamatorias ante el estrés severo.

1.4 Objetivos de la Investigación

1.4.1 Objetivo General

- Determinar la relación entre el estado nutricional y el proceso inflamatorio en los sujetos de investigación sometidos a estrés.

1.4.2 Objetivos Específicos

- Determinar el estado nutricional (normal, sobrepeso, obeso) de los sujetos de estudio.
- Determinar los niveles séricos basales de la PCR, glucosa y leucocitos (indicadores del estado inflamatorio) de los sujetos de estudio.
- Determinar los niveles séricos de la PCR, glucosa y leucocitos (indicadores del estado inflamatorio) de los sujetos de estudios sometidos a estrés físico.

RELACIONAR EL ESTADO

CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO

2.1. Marco Epistemológico

En el desarrollo de la humanidad las distintas sociedades han determinado la aparición de actividades laborales que involucran cada vez menor actividad física y además las actividades recreativas nos envuelve muchas veces en actividades sedentarias (videos, TV, juegos informáticos y otros); por tanto un fenómeno endémico en nuestras sociedades es el incremento de la obesidad en todas las etapas de la vida del individuo generando trastornos metabólicos que nos lleva al desarrollo de patologías sistémicas que incrementan la morbilidad de estos sujetos al parecer todo ello generado por un incremento del estado inflamatorio.

2.2. Antecedentes de la Investigación

El aumento de la población con tendencia a la obesidad se ha incrementado por predominar ingesta de alimentos no adecuados y el desarrollo de actividades físicas disminuidas por sedentarismo. (Ortega Azorín, 2011)

Existen estudios que relacionan la nutrición y el incremento de peso y esto se debe al hábito alimenticio, el consumo de alimentos industrializados con alto contenido de grasas y azúcar o alimentos tradicionales con alto consumo de carbohidratos y grasas. (Lozano Keymolen, 2012)

Los obesos tienen aumento de los adipocitos y macrófagos a nivel del tejido graso los cuáles liberan citoquinas inflamatorias generando un incremento de la oxidación; esta

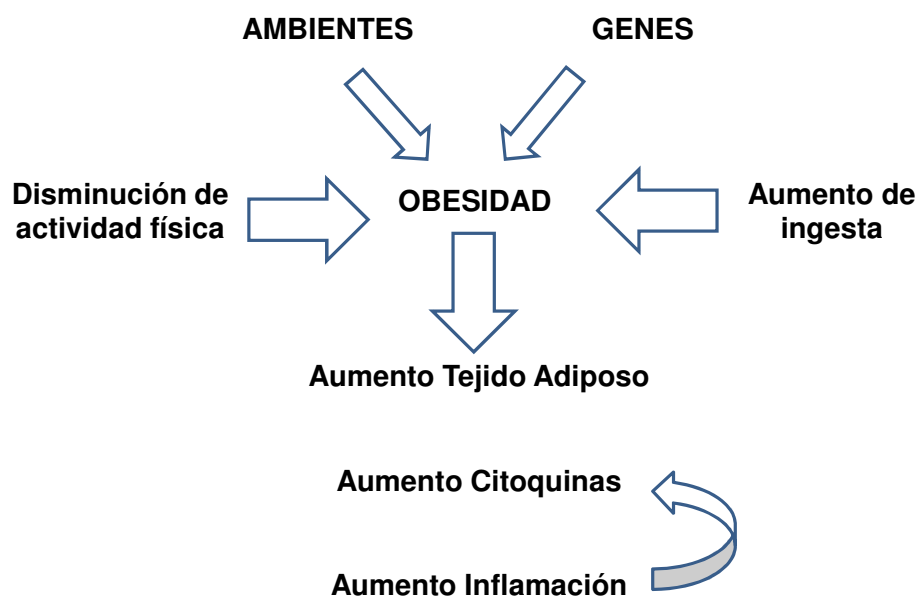
oxidación guarda relación directa con la intensidad del estrés. (Benitez Sillero, 2008) (Serron, Muñoz, & Lanas, 2010)

Se objetiva que los sujetos con incremento de tejido adiposo con síndrome metabólico presentan un incremento significativo de citoquinas pro inflamatorias como son la PCR y el FNT alfa. (U.N. Das, 2002) (Egea Gil, 2008); se considera que una forma útil de medir el estrés es mediante la PCR. (Gasca Rojas & Galeano Zea, 2009)

El estado inflamatorio crónico condiciona en los individuos obesos manifestación clínica como son la aterosclerosis, hipertensión arterial, esteatosis hepática, síndrome metabólico, enfermedades neurodegenerativas, cáncer y desarrollo de diabetes mellitus. (Martínez Jimenez, 2010)

Existe evidencia de que el ejercicio favorece a los pacientes con obesidad y sedentarismo por que disminuye el IMC y mejora la respuesta orgánica ante un estrés. (Wilkinson & Blair, 2005)

Por otro lado se sabe que el estado inflamatorio desencadenado por el ejercicio es de menor intensidad relacionado a otros tipo de estrés (infección y traumas) debido a que el ejercicio no libera FNT alfa; considerado el más catabólico relacionado a disfunción de órganos y muerte; los sujetos obesos que mantienen una actividad física aunque baja puede disminuir las complicaciones por enfermedades por que el ejercicio ayuda a preparar al organismo al estrés. (Hernández-Jimenez, 2004)



(Blanco Quirós, 2007)

2.3.2. Función del Tejido Adiposo.

La función del tejido Adiposo es mantener la temperatura corporal y brindar una fuente de energía en estados de déficit nutricional gracias al uso de triglicéridos; de esta manera se evita la injuria de órganos por déficit energético. (Sethi & Vidal-Puig, 2011) - (Kenney, Wilmore, & Costill, 2011)

El tejido adiposo también libera proteínas que cumplen diferentes roles (matrix extracelular, factores inmunes y hormonas). (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011)

En los pacientes obesos los lípidos se acumulan en el tejido subcutáneo (entre músculo y dermis) y en órganos nobles (corazón, riñón y páncreas). (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011)

El tejido adiposo blanco es el principal depósito de energía del organismo, que se almacena en forma de triacilgliceroles; su funcionamiento está regulado por estímulos hormonales; los adipocitos liberan ácidos grasos como consecuencia de la lipólisis, se sabe que la acumulación glucosa y lípidos séricos promueve la lipogénesis. (Sethi & Vidal-Puig, 2011) - (Cachofeiro & et, 2006)

Los adipocitos almacenan ácidos grasos que son usados para formar nuevas grasas y las almacenan como triacilgliceroles (TAG); de esta forma, se puede escindir fácilmente los ácidos grasos y liberarse a la circulación. (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009)

2.3.3. Distribución y Estructura del Tejido Adiposo.

El tejido adiposo se distribuye en el cuerpo entre el músculo y la dermis, alrededor del corazón, riñones y páncreas y en la médula ósea; las variaciones en los depósitos del tejido adiposo se debe principalmente a cambios en la dieta y actividad del individuo (Sethi & Vidal-Puig, 2011); la grasa muscular puede localizarse entre las fibras musculares esqueléticas. (Pérez Miguelsanz, 2010)

Los tipos de tejido Adiposo son el Blanco y el Marrón; el tejido Adiposo Blanco su función es movilizar rápidamente los lípidos de acuerdo a requerimientos y se acumula más a nivel intra abdominal; el Tejido Adiposo Marrón su función es regular la temperatura corporal, se deposita a nivel de mediastino e interestapular; el excesivo acumulo de Tejido Adiposo Blanco se relaciona a resistencia a la insulina, diabetes, dislipidemia, alto riesgo de aterosclerosis y a mayor acumulo de macrófagos, esto se relaciona a liberación de citoquinas y estado pro inflamatorio. (Sethi & Vidal-Puig, 2011)

Las citoquinas producidas por los adipocitos modifican el peso, la distribución del tejido adiposo comportándose como un órgano secretor endocrino de una

gran complejidad, modulando el tamaño de los depósitos de grasa y la redistribución de la grasa corporal. (Cachofeiro & et, 2006)

Las citoquinas producidas por el tejido adiposo suelen ser inflamatorias por el estado de hipoxia que maneja este tejido. (Gomez-Ambrosi & et, 2008)

2.3.4. Macrófagos e Inflamación en el Tejido Adiposo.

Los altos niveles de ácidos grasos libres secundario al aumento de adipocitos condiciona inflamación; también es importante el mayor reclutamiento de macrófagos por el tejido adiposo, su presencia se debe a la muerte de los adipocitos, aumento de la hipoxia y elevación del grado de estrés oxidativo. (Maki Goto, 2014)

Los macrófagos derivan de monocitos circulantes y su número varía directamente con la adiposidad, pasando de constituir entre el 5-10% de las células del tejido adiposo en condiciones normales, a ser hasta casi un 60% en sujetos obesos. (Cachofeiro & et, 2006.)

Los macrófagos modulan la inflamación y resistencia a la insulina por la vía del factor NFK B siendo el estímulo la hipoxia; la hipoxia se relaciona con angiogénesis y expansión de la masa grasa; la hipoxia estimula la inflamación disminuyendo los receptores de insulina y su expresión fisiológica (Rachana & Muredach, 2011).

El estado inflamatorio del tejido adiposo genera hiperglicemia y secundaria a ella se incrementa el trabajo pancreático por hiperinsulinemia; si este fenómeno no es corregido predispone a mayor estrés oxidativo y alteración metabólica. (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009).

Los mediadores inflamatorios liberados en el obeso y que contribuyen a generar trastorno metabólico son:

- Factor de Necrosis Tumoral alfa
- Leptina.
- Resistina.
- Interleukina 6.
- Factor de Necrosis Tumoral alfa.
- PAI (Inhibidor Plasminógeno Tisular).
- Componentes del Sistema Renina Angiotensina aldosterona (SRAA).
- Proteína C Reactiva (Cachofeiro & et, 2006).

El FNT alfa parece jugar un papel en la fisiopatología de la hipertensión arterial asociada a la obesidad y en la dislipemia que acompaña a la resistencia de insulina. (Hernández-Jimenez, 2004) - (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011); la tercera parte de la concentración de Interleukina-6 (IL-6) proviene del tejido adiposo y se relaciona a dislipemia, intolerancia a carbohidratos e hipertensión arterial; la adiponectina, producida también por el tejido adiposo, favorece la sensibilidad insulínica y protector de la arteriosclerosis además de tener propiedades antiinflamatorias y se encuentra disminuida en obesos. (Sudha & Brice, 2011).

2.3.5. Citoquinas del Tejido Adiposo

2.3.5.1. Citoquinas.

El tejido adiposo libera citoquina que genera un estado inflamatorio crónico; la actividad física disminuida condiciona **hiperplasia** del tejido adiposo y la proporción elevada de grasa en la dieta conlleva a la **hipertrofia** del tejido adiposo. (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009).

2.3.5.2. Leptina.

La leptina es una hormona producida por el tejido adiposo blanco que informa al hipotálamo de la cantidad de grasa acumulada participando en el control del peso corporal a través de sus efectos sobre la ingesta de alimentos y del gasto energético. (Cachofeiro & et, 2006); los niveles de leptina se incrementan con la obesidad y disminuye con la pérdida de peso; la insulina aumenta los niveles de leptina. (Sánchez-Margalet, Fernández-Riejos, González-Yanes, & Santos-Álvarez, 2006).

Factores pro inflamatorios como los corticoides, la interleukina 6 y el FNT alfa aumentan los niveles de leptina incrementando las especies reactivas de oxígeno y con ello la inflamación. (Cachofeiro & et, 2006) (Kenney, Wilmore, & Costill, 2011); la leptina cumple un ciclo circadiano en el cual se verifica incremento por la noche y al amanecer; la función de la leptina es mantener un nivel de energía óptimo. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011).

Efectos de la leptina:

- Esteatosis Hepática.
- Disfunción orgánica.
- Hiperglicemia (disminuye la secreción de insulina).
- Promueve la inmunidad (activa a monocitos, macrófagos, células T Killer y neutrófilos).
- Hipogonadismo.
- Elevación marcada de glucocorticoides (por estímulo simpático).
- Disminución de la masa ósea. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011).

2.3.5.3. Adiponectina.

La adiponectina es sintetizada por los adipocitos del Tejido Adiposo Blanco y se relaciona al incremento de la oxidación de los ácidos grasos e incremento de su metabolismo a nivel del músculo esquelético; sus niveles están disminuidos en la obesidad, su papel fisiológico concreto no está bien establecido, aunque se ha sugerido una acción antiinflamatoria al inhibir al FNT alfa. (Cachoeiro & et, 2006).

El déficit de Adiponectina se relaciona a:

- Resistencia a la insulina.
- Daño vascular.
- Estado inflamatorio.
- Producción de óxido nítrico.

Un nivel adecuado de Adiponectina:

- Disminuye el estrés oxidativo
- Disminuye los procesos inflamatorios.
- Mantiene la apoptosis.
- Protege contra la reperfusión miocárdica.
- Disminuye la conversión de monocito a macrófago. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011).

2.3.5.4. Resistina.

La resistina se produce tanto en los macrófagos como en los adipocitos e inducen a la resistencia a la insulina y se incrementa con la obesidad. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011) - (Nogueiras & et, 2005) - (Cachoeiro & et, 2006).

Con respecto a la resistina:

- Inhibe la acción de la dopamina y noradrenalina.
- Aumenta los niveles de FNT, IL 6 y Lipoproteinlipasa A2. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011) - (Nogueiras & et, 2005).

2.3.5.5. Interleukina 6 (IL 6).

En el tejido adiposo, IL-6 es producida tanto por los macrófagos como por los adipocitos; esta producción parece contribuir hasta aproximadamente un 30% a sus niveles circulantes, que están elevados en sujetos obesos. Además, puede favorecer el daño vascular indirectamente al estimular la producción de proteína C reactiva en el hígado. (Cachofeiro & et, 2006).

2.3.5.6. Factor de Necrosis Tumoral alfa (FNT alfa).

Se produce por adipocitos y macrófagos y se relaciona a resistencia de la insulina e hiperlipidemia. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011) - (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009).

El FNT alfa induce la activación del factor NFkB que estimula la formación de moléculas de adhesión y, en consecuencia, favorece el desarrollo de un proceso inflamatorio local; además, el FNT alfa estimula la producción de **Proteína C Reactiva**, por lo que contribuye a un proceso inflamatorio sistémico. (Cachofeiro & et, 2006).

2.3.5.7. Inhibidor Tisular de Plasminógeno (PAI).

El PAI-1 es un importante factor regulador de la cascada de coagulación que inhibe la degradación de fibrina al inhibir el activador del plasminógeno tisular;

sus niveles se encuentran elevados en sujetos obesos, consecuencia de un aumento de la producción por el tejido adiposo y no de las plaquetas o las células endoteliales donde se produce prioritariamente en condiciones normales.

El aumento del PAI disminuye la fibrinólisis e induce un estado de hipercoagulabilidad que favorece las complicaciones de la aterosclerosis. El PAI, además de su papel en la hemostasia, es una proteína de la fase aguda que aumenta en respuesta a los procesos inflamatorios. (Cachofeiro & et, 2006).

2.3.5.8. Angiotensiógeno (AGE).

El aumento de AGE implica un aumento de Angiotensina II en el organismo que a su vez incrementa la Aldosterona la cual genera a nivel renal reabsorción de sodio y eliminación de potasio con la consiguiente retención de agua a nivel vascular incrementando la presión arterial.

En sujetos obesos otros factores pueden generar hipertensión como son:

- La disminución de óxido nítrico por que condiciona vasodilatación
- Lesiones ateroscleróticas por formación de fibrina Vasoconstricción por estímulo nervioso. (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009).

2.3.5.9. Proteína C Reactiva

La PCR tiene capacidad de precipitar el polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae* en presencia de calcio; es un marcador muy sensible de inflamación y daño tisular y es sintetizada principalmente en el hígado; la PCR

es un marcador que se utiliza en tres escenarios: Infección, inflamación crónica y riesgo metabólico. (Gonzalez Naranjo & Molina Restrepo, 2010)

El incremento de la PCR se asocia positivamente con el peso, IMC y otras medidas de adiposidad; el ejercicio físico y la pérdida de peso provocan disminución de los niveles de PCR (Rachana & Muredach, 2011)

Citoquinas y relación con la Inflamación

Citoquina	Secretada por	Relación con Obesidad
FNT alfa	Tejido Adiposo - Macrófagos	Aumenta con obesidad
Interleukina- 6	Tejido Adiposo Visceral	Aumenta con obesidad
Resistina	Adipocitos	Aumenta con obesidad
Leptina	Tejido adiposo	Aumenta con obesidad
Adiponectina	Adipocitos	Disminuye con obesidad
PAI-1	Tejido adiposo	Aumenta con obesidad
AGE	Hígado	Aumenta con obesidad

(Rodríguez-Rodríguez & et, 2009)

2.3.6. Inflamación

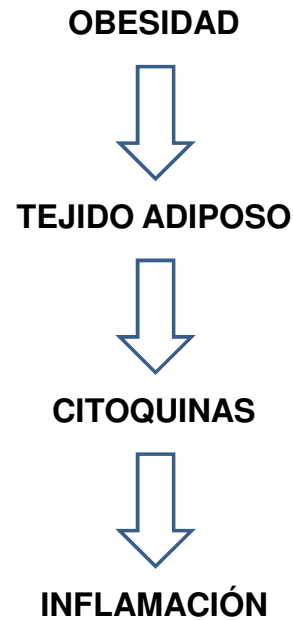
2.3.6.1. Obesidad y Estado Inflamatorio.

Para mantener la homeostasis metabólica el estado inflamatorio se contrarresta por un estado antiinflamatorio para mantener un equilibrio; en el Síndrome Metabólico predomina el estado pro inflamatorio. (Bjorntorp, 2005); las citoquinas segregadas por el tejido adiposo en el síndrome metabólico genera

resistencia a la insulina, fibrinólisis y adhesión celular al endotelio. (Recasens, Ricart, & Fernández-Real., 2004).

La obesidad se considera un proceso inflamatorio debido a que se relaciona con un incremento en los niveles circulantes de marcadores de inflamación (Proteína C Reactiva, Interleuquina 6 y FNT alfa). (González Hita & et, 2002) - (Boden, 2009); además la obesidad contribuye a la inmunodeficiencia por las continuas injurias o estrés sobredimensionado facilitando infecciones y por ende el estado pro inflamatorio contribuyendo a una evolución clínica tórpida de enfermedades crónicas. (Blanco Quirós, 2007).

Los macrófagos son claves en la génesis de estos procesos, la obesidad induce la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo. Los macrófagos producen muchas de las moléculas inflamatorias secretadas por el tejido adiposo. (Bastarrachea & et, 2007); los factores pro inflamatorios son producidos y sus niveles regulados, por el tejido adiposo, que actúa como un órgano secretor y endocrino de gran complejidad. La producción de estas citoquinas cambia con la obesidad, disminuyendo las que ejercen efectos protectores como la adiponectina. (González Hita & et, 2002) (González Hita & et, 2002) (Recasens, Ricart, & Fernández-Real., 2004).



(Cachofeiro & et, 2006)

2.3.6.2. Obesidad y Estrés Oxidativo.

Las citoquinas inflamatorias generan degradación del tejido adiposo a triglicéridos a partir de los adipocitos (sobre todo a nivel visceral); los ácidos grasos se acumulan en los tejidos sensibles a la insulina generando resistencia a la insulina a nivel del músculo e hígado al interferir con la captación y transporte de la glucosa e impide la secreción de insulina por las células pancreáticas.

Los ácidos grasos libres estimulan la gluconeogénesis hepática e incapacidad de captar glucosa por el hígado; por tanto el obeso primero presenta resistencia a la insulina en el tejido adiposo y luego en el resto de los tejidos, segregando más insulina para normalizar la glicemia, predisponiendo a la Diabetes Mellitus tipo 2. (Rodríguez-Rodríguez & et, 2009).

El estrés oxidativo induce, en primer lugar, disfunción endotelial, esto es debido a que el óxido nítrico disminuye perdiendo la homeostasis las células endoteliales predisponiendo a la formación de trombos, espasmo vascular y disminución de la expresión de las citoquinas antiinflamatorias en los tejidos. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011)

2.3.6.3. Hipertensión arterial (HTA).

Un factor que genera HTA es la disminución de la producción de óxido nítrico (NO) inducido por la obesidad y por el efecto de las citoquinas inflamatorias; se debe destacar que el aumento del Angiotensinógeno por los adipocitos implica un aumento del nivel de Angiotensinógeno II que a su vez induce un incremento de la aldosterona generando reabsorción renal de sodio; asimismo la IL-6 estimula el sistema nervioso central y simpático condicionando vasoconstricción arteriolar con efecto de incremento de la presión arterial. (Cachofeiro & et, 2006).

Tejido Adiposo e Inflamación



(Maki Goto, 2014)

2.3.7. Obesidad y Estrés Físico

2.3.7.1. Influencia del Ejercicio Físico sobre el Metabolismo del Obeso.

La obesidad se produce por sobrealimentación y la baja actividad física; aunque los factores genéticos establezcan el escenario para la obesidad; la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema. (Ahima & Goncalves, Metabolic Basis of Obesity, 2011)

El individuo con incremento de tejido graso frente a la actividad física no llegan a sus tolerancias de esfuerzo máximo debido a que la musculatura no reúne una condición antropométrica e histoquímica adecuada; a esto se conoce como **Sarcopenia**. (Hernández-Jimenez, 2004); la manera más efectiva de mejorar la masa muscular es promoviendo la síntesis de proteínas y mitocondrias mediante ejercicios intensos de corta duración (Yudkin & et, 2000)

La alteración metabólica condiciona la aparición de patologías crónicas y degenerativas que disminuyen la calidad y expectativa de vida; el estado pro inflamatorio en el obeso inducido por las citoquinas pro inflamatorias y se relaciona a la formación de Proteína C Reactiva. (Sudha & Brice, 2011)

El mantenerse físicamente activo disminuye el estado pro inflamatorio por disminuir el tejido adiposo; puede ser que en el proceso el sujeto gane peso por incremento de la masa muscular, por tanto el perder peso es secundario y el intentar disminuir de peso sin actividad física mantiene el tejido adiposo y no disminuye el riesgo de desarrollar enfermedades degenerativas crónicas; la acumulación de grasa es la causa de los problemas de salud relacionados a la obesidad; así se puede acumular grasa a nivel visceral, hígado graso, grasa en riñón, corazón, páncreas e intramuscular. (Rachana & Muredach, 2011)

Un buen estado funcional muscular (aspecto periférico) se relaciona con una eficiente capacidad de oxidar grasas y azúcares; la mejor manera de estimular al tejido muscular es mediante ejercicio físico **de moderada a alta intensidad**, permite una mejoría y mantención de sus características histoquímicas y anatomo funcionales sin distinción de sexo ni edad; los ejercicios tradicionales (caminatas) no evitan la sarcopenia ni incentivan la biogénesis mitocondrial. (Bjorntorp, 2005).

2.3.7.2. Cambios Metabólicos en Estrés por Ejercicio y Sepsis.

La contracción muscular generada por el ejercicio a nivel del tejido graso estimula la liberación de IL – 6 la cual tiene efecto de lipólisis por tanto es favorable y a nivel hepático estimula la biotransformación del glucógeno a glucosa estimulando de esta manera la gluconeogénesis y a nivel sistémico disminuye los niveles séricos de FNT alfa lo cual disminuye el efecto pro inflamatorio y estimula factores anti inflamatorios; por tanto el ejercicio tiene un efecto anti inflamatorio que ayuda a mejorar el estado metabólico de los pacientes obesos. (Kelley, 2005).

Se puede considerar al ejercicio una condición de estrés al igual que los procesos generados por un proceso infeccioso debido a que exigen un incremento funcional a nivel sistémico, por tanto se activa un estado catabólico pro inflamatorio; sin embargo, los cambios fisiológicos desencadenados por el ejercicio se relaciona a un menor estado inflamatorio debido a que no existe un gran estímulo sobre la IL 1 y el FNT alfa, por lo tanto existe un estado inflamatorio más controlado. (Kenney, Wilmore, & Costill, 2011) - (Pérez Miguelsanz, 2010)

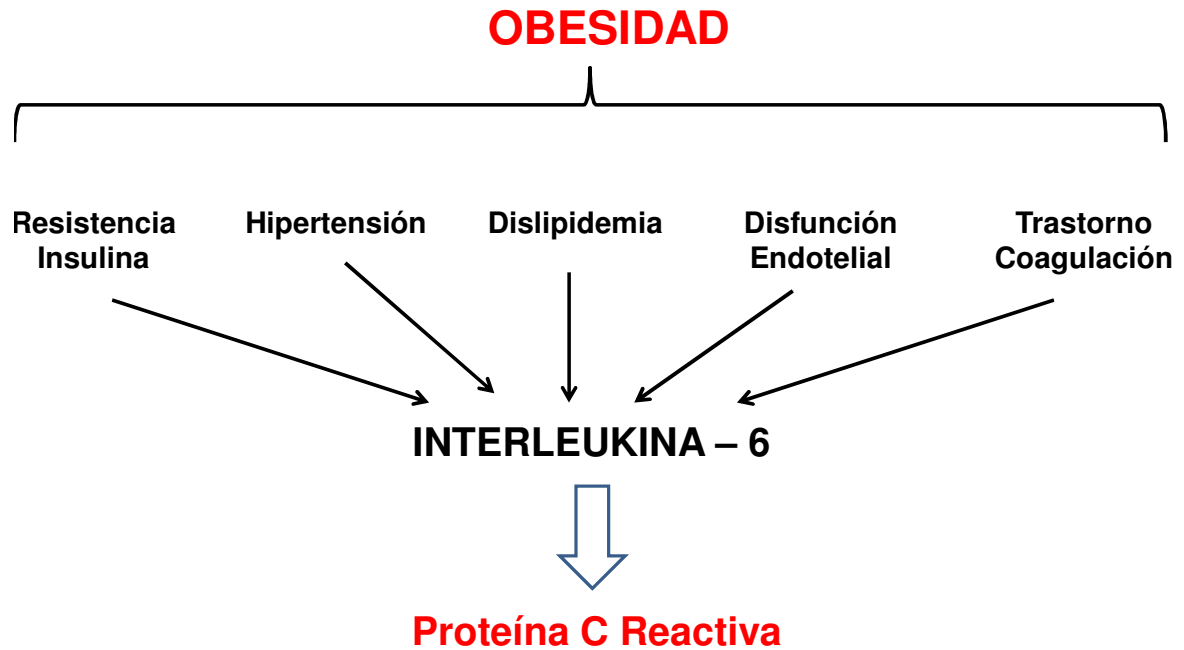
2.3.7.3. Obesidad: Inflamación y su relación con el PCR.

La obesidad se asocia a proceso inflamatorio crónico por aumento de citoquinas Interleukina 6, el FNT alfa y PCR; se observa una relación directa entre el aumento del IMC y los niveles de PCR; la PCR procede fundamentalmente del hígado y su producción está regulada por la IL-6 producida en el tejido adiposo. (Giraldo & et, 2002)

Se evidencia estrecha relación entre el dosaje de Proteína C Reactiva y los marcadores de parámetros de obesidad, es decir que existe una relación directa; a mayor peso se incrementa la PCR (Acevedo(a) & et, 2007) (Sánchez-Margalet, Fernández-Riejos, González-Yanes, & Santos-Álvarez, 2006)

Existen dos rangos de valores en la concentración de Proteína C Reactiva:

- Uno por encima de 10 mg/L que se detecta por métodos analíticos de rutina. Estos niveles se alcanzan en una respuesta rápida a la infección y otras situaciones de estrés metabólico como traumatismos, isquemia y quemaduras. Por lo tanto, actuaría como un reactante de fase aguda.
- El segundo rango de cifras se encuentra por debajo de 10 mg/L y sólo se puede medir con métodos ultrasensibles que se han desarrollado en los últimos años. En este rango se encuentran los niveles del 95% de la población. . (Giraldo & et, 2002)



(Acevedo(a) & et, 2007) - (Monterrey Gutierrez & Porrata Maury, 2001)

2.3.8. Estado Nutricional y Actividad Física

2.3.8.1. Medición del Estado Nutricional.

La valoración del IMC nos ayuda a determinar en forma sencilla el estado nutricional y su clasificación; esto está validado por la FAO/OMS. (Monterrey Gutierrez & Porrata Maury, 2001); en los países desarrollados el sobrepeso y obesidad en todos los grupos etarios es cofactor de riesgo de patologías que incrementan la mortalidad; por tanto la obesidad juega un rol negativo. (Rachana & Muredach, 2011) - (Muñoz, Mazure, & Culebras, 2004)

Existen factores que favorecen la manifestación de la obesidad:

Factores biológicos

- Genes
- Proteínas reguladoras
- Fármacos
- Proceso de envejecimiento
- Enfermedades endocrinas
- Eje hipotálamo hipofisiario

Factores socio culturales

- Acceso a alimentos
- Bienestar económico
- Valores sociales
- Desarrollo poblacional
- Transporte
- Tabaquismo

Factores psicológicos

- Cultura
- Educación
- Responsabilidad
- Satisfacción del yo
- Estructura del YO
- Entorno familiar (Cachofeiro & et, 2006)

En 1995 el Dietary Advisory Committee observó que la morbi mortalidad se incrementaba cuando el IMC del sujeto era mayor a 25, por esta razón se estableció un límite superior razonable para indicar un peso corporal saludable. (Cachofeiro & et, 2006).

La OMS clasifica el IMC de la siguiente manera:

Clasificación	IMC	Riesgo de comorbilidades
Baja de peso	< 18,5	Bajo
Peso normal	18,5 - 24,9	Promedio
Sobrepeso	25,0 - 29,9	Ligeramente alto
Obeso	>= 30,0	
Clase I	30,0 – 34,9	Moderado
Clase II	35,0 – 39,9	Severo
Clase III	>= 40,0	Muy severo

(Monterrey Gutierrez & Porrata Maury, 2001)

2.3.8.2. Medición de la Masa Grasa.

Se puede obtener información aproximada de la proporción de tejido adiposo que tiene un sujeto conociendo su IMC. (Tchernof & Després., 2005)

Teniendo en cuenta los datos epidemiológicos de una población se puede determinar el porcentaje de grasa corporal adecuado en hombres y mujeres en hombres y mujeres:

Atletas:	6-13% (H)	14-20% (M)
En forma:	14-17% (H)	21-24%(M)
Media:	18-24% (H)	25-31% (M)
Obesidad:	25% y más (H)	32% y más (M)

(Jebb & Wells, 2005.)

2.3.8.3. Medición del Grado de Actividad.

La medición de la actividad física se puede realizar mediante el Equivalente Metabólico (MET) que cuantifica el esfuerzo metabólico; la clasificación del grado de actividad física medida mediante METS es internacional y de amplia aceptación.

El esfuerzo metabólico basal es 1 y se logra por mantenerse sentado en reposo; los valores de los MET van desde 0.9 MET durante el sueño a 18 METS durante una carrera intensa; se considera que una actividad física extenuante de carrera puede llegar a 18 METS. (Ainswort & et, 2000)

La energía requerida para la actividad física depende de varios factores:

- Incremento del Índice de Masa Corporal
- Actividades físicas enérgicas
- La edad del individuo (Mc Ardle, Katch, & Katch, 2010)

Clasificación de los 5 niveles de Actividad Física basado en el gasto energético (para hombres)

Nivel	Kcal./min	METs
Leve	2.0 – 4.9	1.6 – 3.9
Moderado	5.0 – 7.4	4.0 – 5.9
Pesado	7.5 – 9.9	6.0 – 7.9
Muy pesado	10.0 – 12.4	8.0 – 9.9
Demasiado pesado	≥ 12.5	≥ 10.0

Basado en hombre con peso 65 kg

Grado de Actividad Física de acuerdo a la Edad

Intensidad absoluta en METS

Categoría	Joven	Edad Media	Viejo	Muy viejo
Descanso	1.0	1.0	1.0	1.0
Ligero	<4.5	<3.5	<2.5	<1.5
Bastante Ligero	<6.5	<5.0	<3.5	<2.0
Moderado	<9.0	<7.0	<5.0	<2.8
Pesado	>9.0	>7.0	>5.0	>2.8
Máximo	13	10.0	7.0	4.0

2.3.8.4. Actividad Física y determinación del Sedentarismo.

La actividad física es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que supone un consumo de energía, actualmente los cuestionarios de actividad física son sencillos y prácticos para definir niveles de actividad física en investigaciones epidemiológicas.

Las ventajas de estos instrumentos de evaluación incluyen, el menor tiempo empleado en relación con otras mediciones de mayor duración, disminución de costos y disminución de riesgo asociado con test de ejercicio máximo.

Existen dos formas de obtener esta información:

Cuestionario simplificado de actividad física (CSAF)

Cuestionario de recuento de actividades (CRA).

2.3.8.5. Cuestionario Simplificado de Actividad Física (CSAF).

Su formato fue extraído del original en inglés Lipid research clinics prevalence study, el cual contiene 2 preguntas básicas; este instrumento clasifica en tres variables categóricas a los encuestados: Sedentario, medianamente activo y altamente activo.

Cuestionario Simplificado (CSAF).

Responda a las siguientes preguntas marcando con una X la respuesta que corresponda.

1. Realiza con regularidad actividad física extenuante o actividad física pesada

SI NO

Si su respuesta es afirmativa conteste.

2. Realiza esta actividad al menos tres veces por semana.

SI NO

(Serón et al, 2010)

2.3.8.6. Cuestionario de Recuento de Actividades (CRA).

El CRA fue desarrollado en India para una población urbana de clase media. Considera un recuento mensual de actividades que valora las siguientes dimensiones:

- a) actividad laboral
- b) actividades en tiempo libre:
 - deportes, juegos, ejercicios
 - Pasatiempos que involucren trabajos manuales (carpintería, jardinería, etc.)
 - Tareas domésticas (aseo, cocina, lavado, etc.)
 - Actividades sedentarias (lectura, mirar televisión, escuchar música, etc.)
- c) Otras actividades (comer, vestuario, baño y peinado, socialización).
- d) Actividades relacionadas al transporte

El recuento obtiene para análisis las variables categóricas de actividad física describiéndolas como: sedentaria, actividad suave, actividad moderada, actividad moderadamente pesada y actividad pesada. (Galgani & Ravussin, 2011)

2.3.9. Medición del Estrés Físico

2.3.9.1. Estrés Físico y Prueba de Esfuerzo Cardio-Pulmonar (PECP).

El ejercicio extenuante es importante, debido a que precisa de la coordinación de diferentes sistemas del cuerpo para poder ser afrontada con éxito; la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) permite un análisis global de las respuestas al ejercicio físico en las que están implicados los sistemas respiratorio, cardiovascular, hematopoyético, neuro psicológico y músculo esquelético, que no están adecuadamente reflejadas mediante las mediciones de las funciones individuales de cada órgano.

La PECP es utilizada para evaluar la intolerancia al esfuerzo y los síntomas relacionados, así como para la determinación objetiva de la capacidad funcional y discapacidad. (Alcázar Navarrete & Martín-Vivaldi Martínez, 2006); se ha determinado que los pacientes con mayor peso (mayor IMC) tienen prueba de

esfuerzo limitada en comparación con pacientes que manejan IMC normal; esto se debe a que su condición cardiovascular es más pobre. (Guzmán Legorreta, 2001); los pacientes con obesidad mórbida tienen una capacidad de trabajo reducida debido al gran consumo energético que realizan al mover su masa corporal y por tanto finalizan la prueba realizando un esfuerzo sub máximo. (Serés (a) & et, 2003).

2.3.9.2. Bases Fisiológicas de la PECP.

El organismo humano tiene como fuente de energía principal para la realización de sus funciones la oxidación de hidratos de carbono, grasas y en menor medida, las proteínas, para poder obtener ATP; en el ejercicio se produce un aumento progresivo en el consumo de oxígeno por parte de las miocitos de los grupos musculares implicados, que se logra gracias a la puesta en marcha de diferentes mecanismos:

1. Mayor extracción del O₂ de la sangre periférica que irriga a los miocitos.
2. Vasodilatación selectiva de determinados vasos periféricos.
3. Incremento del gasto cardíaco, expresado como volumen sistólico por frecuencia cardíaca.
4. Vasodilatación de los capilares pulmonares, con aumento del flujo y de la captación cuantitativa del O₂.
5. Aumento de la ventilación alveolar, expresada como volumen corriente por frecuencia respiratoria. (Alcázar Navarrete & Martín-Vivaldi Martínez, 2006)

Estos mecanismos son suficientes para mantener un ejercicio de intensidad moderada, sin embargo, conforme el ejercicio es más extenuante, la demanda de oxígeno supera a la oferta, y por tanto las células musculares comienzan a utilizar las vías de la glucólisis anaerobia produciendo consumo de reservas de

glucosa y ácidos grasos y el desarrollo de acidosis metabólica progresiva, hasta un punto tal en el que los mecanismos mencionados son incapaces de mantener las necesidades de demanda de O₂ y de eliminación de los productos de desecho celular, llevando a la percepción de sensación de fatiga muscular, dolor muscular y/o disnea. (Alcázar Navarrete & Martín-Vivaldi Martínez, 2006)

2.3.10. Estrategias de Manejo de la Obesidad.

Se requiere para el manejo de la obesidad múltiples factores como apoyo profesional multidisciplinario, interés del paciente, apoyo del grupo familiar y social, modificación del estilo de vida, cumplir con Guías de dietas y ejercicios y adaptación metabólica; los pilares del manejo del paciente obeso son el ejercicio, farmacoterapia y dieta. (Ahima, Principles of Obesity Therapy., 2011)

Existen regímenes de actividad física que puede dar beneficio a los sujetos obesos.

Régimen 1

30 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada, en forma continua o intermitente, 5 o más días a la semana.

Régimen 2

20 minutos de actividad física de intensidad fuerte, 3 o más veces a la semana

Régimen 3

60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada, en forma continua o intermitente, 5 o más días a la semana.

Con respecto a la actividad física en obesos se puede definir:

1. Lo importante es mantenerse físicamente activo; perder peso es secundario
2. El tratamiento de la obesidad sin aumentar la actividad física es antinatural
3. El único tratamiento efectivo para la obesidad es la prevención. (Gomez-Ambrosi & et, 2008)

Los estudios de meta análisis demuestran que la combinación de dieta y ejercicio es más efectiva para bajar de peso y disminuir el tejido adiposo. (Ahima, Principles of Obesity Therapy., 2011); los regímenes que buscan en obesos disminuir peso solo con dieta no son efectivos. (Kelley, 2005)

La Sibutramina puede ayudar en el manejo a largo plazo de la obesidad con dosis que van desde 5 a 20 mg/día; los efectos se muestran a partir de las 8 semanas y la baja de peso puede ir desde el 5 a 10% de peso. (Ahima, Principles of Obesity Therapy., 2011)

CAPITULO 3: METODOLOGÍA

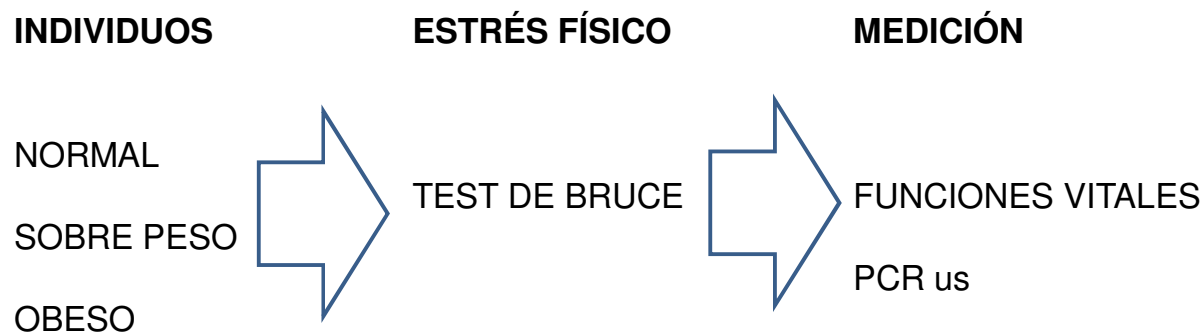
3.1 Diseño y Tipo de Investigación

Tipo de estudio: Cuasi-experimental.

El acumulo de grasa se expresa de acuerdo al Índice de Masa Corporal clasificando a los individuos como Normal – Sobrepeso – Obeso.

Los individuos son sometidos a un estrés para determinar si el mayor acumulo de tejido graso en sobre peso y obeso influye en el estado inflamatorio; el estado inflamatorio es medido por la medición de las funciones vitales y la medición del PCR ultrasensible.

El estrés inflamatorio para los sujetos consiste en un test de esfuerzo físico de Bruce el cual tiene la ventaja de ser monitorizado y de acuerdo a la capacidad fisiológica del paciente logrando el máximo estrés físico posible.



3.2 Unidad de análisis

Varón entre 20 a 40 años que laboraba en el Hospital MINSA Chancay en el año 2012.

3.3 Población de estudio

Varones entre 20 a 40 años que laboraban en el Hospital MINSA Chancay en el año 2012

3.4 Tamaño de la muestra

30 varones entre 20 a 40 años que laboraban en el MINSA Chancay en el año 2012 que cumplían los criterios de inclusión.

3.5 Criterios de Inclusión

Individuos varones de 20 a 40 años

No tener enfermedades metabólicas asociadas

No tener limitación funcional para realizar actividad física.

3.6 Selección de la muestra

Muestra no-probabilística.

Los individuos fueron sometidos a una encuesta inicial para determinar:

- Si tiene condiciones para estrés físico.
- Determinar el grado de actividad física.

De los individuos escogidos se forman los 3 grupos de acuerdo al IMC: Normal, Sobrepeso y Obeso.

3.7 Diagnóstico Nutricional.

- Se determinó de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC)
- El IMC se determina usando la fórmula: $\text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$
- El incremento de IMC guarda relación directa con el aumento de tejido graso.
- La escala de IMC se clasifica:

< 18.5	Déficit energético
$\geq 18,5$ y < 25	Normal
25 a 29,9	Sobrepeso
> 30	Obesidad

3.8 Nivel de Actividad Física.

- Se determina mediante una encuesta de las actividades que realiza el sujeto
- La actividad física se clasifica:
 - Sedentario: Ver TV, trabajar sentado, leer, conducir un coche
 - Moderado: Caminar 1 hora al día, nadar, correr, jugar tenis
 - Activo: Jugar deportes dos o más horas al día.

3.9 Técnica de recolección de datos

Los individuos seleccionados y clasificados según su estado nutricional mediante el indicador del índice de masa corporal fueron sometidos a estrés físico:

- Se realizó el test de Bruce en ayunas con indumentaria deportiva en una faja de esfuerzo cardiovascular.
- El estrés físico fue realizado para llevar al individuo al estrés máximo (se estima por un tiempo no mayor a 15 minutos).
- En la aplicación del estrés físico mediante el Test de Bruce en la faja de esfuerzo, para clasificar se toma en cuenta lo siguiente: La actividad física estresante como es carrera intensa puede llegar a exigir 18 METS.
- Se realizó Monitoreo hemodinámico: Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación arterial, temperatura y ritmo cardíaco.

- Se realizó Monitoreo Bioquímico: PCR us, hemograma y glucosa para determinar el estado de inflamación, con toma de muestras.
 - 10 minutos antes de la prueba (basal).
 - Al término de la prueba (post-ejercicio).
 - 20 minutos después de la prueba (20 min post-ejercicio)

La investigación se realizó en el Hospital de Chancay desde Marzo a Noviembre del año 2012.

Para las variables estudiadas se tomo en cuenta lo siguiente:

3.9.1 Funciones Vitales.

- Frecuencia Cardiaca
 - FC normal 60 a 90 latidos/minuto
 - FC máxima: $220 - \text{edad (años)}$
- Saturación Arterial
 - Sat normal > 90
 - La saturación debe mantenerse mayor de 90%
- Frecuencia Respiratoria
 - FR normal 16 a 20 vent/min
 - FR (evaluación por saturación)
- Presión Arterial Media
 - Es la presión necesaria para perfusión de órganos
 - La PAM mínima es 60 mmHg
 - PAM normal: 60 a 89 mmHg
 - PAM (menor de 120 mmHg)
- Ritmo EKG
 - No signos de isquemia.

3.9.2 Pruebas de laboratorio

3.9.2.1 Recuento Leucocitario.

- El recuento de leucocitos es de 5.000-10.000/mm³
- El incremento del recuento se puede relacionar a estrés ó inflamación.

3.9.2.2 Proteína C Reactiva Ultrasensible.

- Es sensible ante un estado inflamatorio
- Se eleva rápidamente ante estado de estrés
- El valor normal es menor de 1 mg/ml.

3.9.2.3 Glicemia.

- El valor normal en ayunas es: entre 70 y 100 mg/dl
- Su incremento se relaciona a estado inflamatorio.

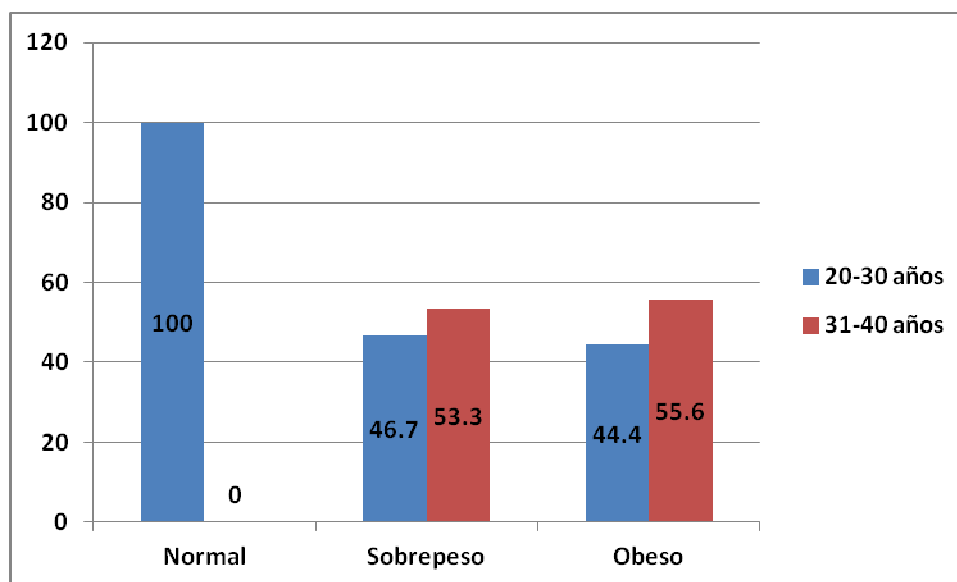
CAPITULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Presentación de Resultados

Tabla 1.- Porcentaje de los sujetos investigados según su diagnostico nutricional y edad

Diagnóstico NUTRICION	EDAD (años)		Total	%
	20-30 años	31-40 años		
Normal	6	0	6	20
Sobrepeso	7	8	15	50
Obeso	4	5	9	30
Total	17	13	30	100

Gráfico 1.- Porcentaje de los sujetos investigados según su diagnostico nutricional y edad

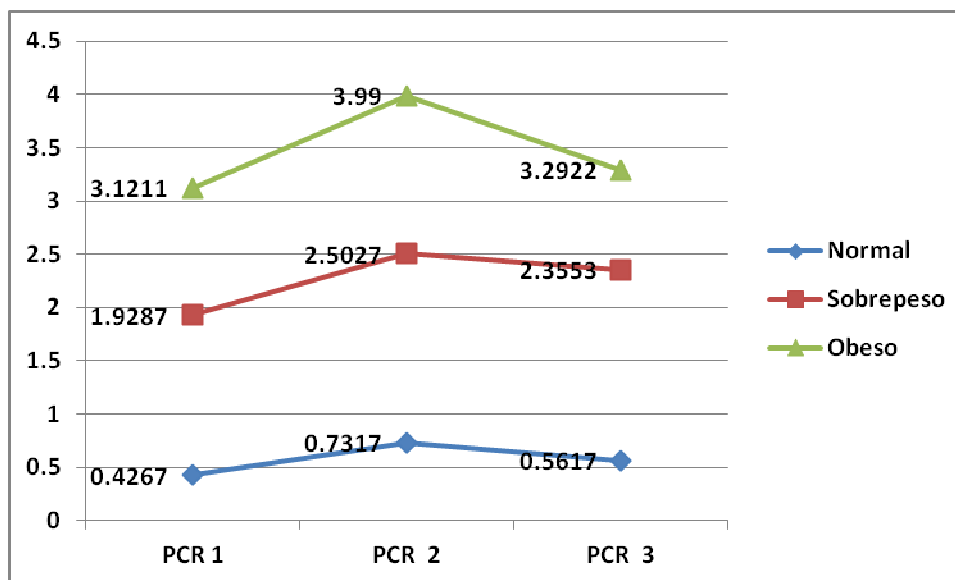


De los 30 (100 %) individuos sometidos a estrés, se tuvo que el 50% (15) de ellos tuvieron sobrepeso; de los cuales un 53.3% (8) estuvieron entre los 31 a 40 años; y del 30% (9) que fue obeso un 55.6% (5) estuvo en el mismo grupo etáreo; sin embargo del 20% (6) de personas que tuvieron el diagnóstico de nutrición normal, el 100% (6) de ellos tenía de 20 a 30 años.

Tabla 2.- Niveles séricos de PCR en condiciones basales y post-ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

Diagnóstico Nutricional	PCR 1 Basal	PCR 2 Post-Ejercicio	PCR 3 20 min Post-Ejercicio
Normal	0.4267	0.7317	0.5617
Sobrepeso	1.9287	2.5027	2.3553
Obeso	3.1211	3.9900	3.2922
P	0.027	0.039	0.035

Gráfico 2.- Niveles séricos de PCR en condiciones basales y post-ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

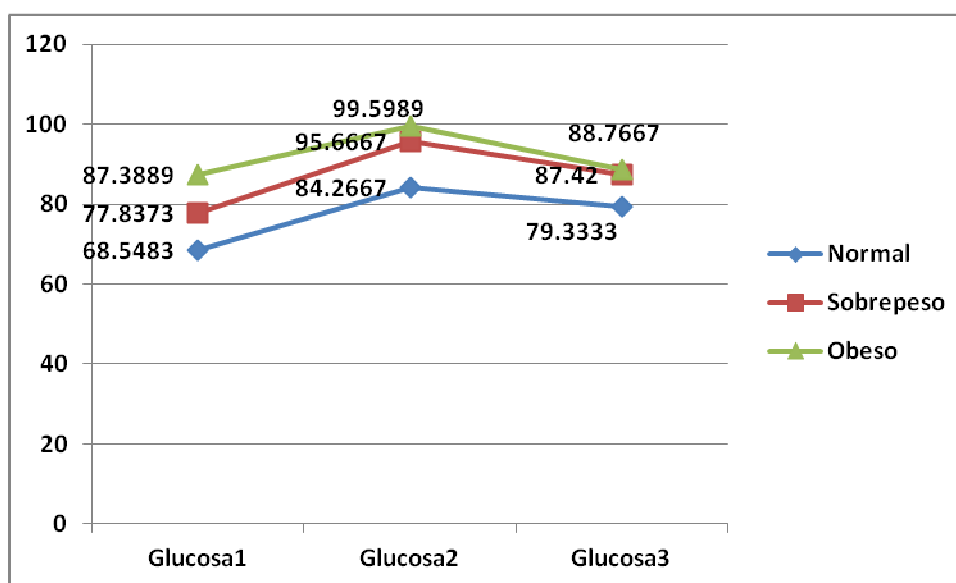


Los niveles séricos de PCR de los sujetos con sobrepeso y obesos son mayores con respecto a los sujetos normales. Todos los sujetos responden con un incremento de los valores de PCR ante el estrés físico y disminuyen sus valores en reposo.

Tabla 3.- Niveles séricos de Glucosa en condiciones basales y post ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

Diagnóstico Nutricional	Glucosa 1 Basal	Glucosa 2 Post-Ejercicio	Glucosa 3 20 min post-ejercicio
Normal	68.5483	84.2667	79.3333
Sobrepeso	77.8373	95.6667	87.4200
Obeso	87.3889	99.5989	88.7667
P	0.005	0.071	0.222

Gráfico 3.- Niveles séricos de Glucosa en condiciones basales y post ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

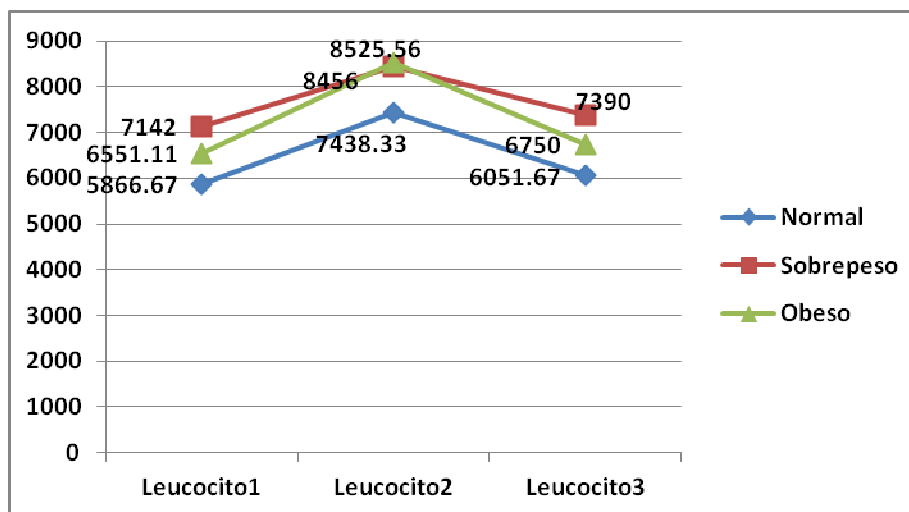


Los valores de glucosa de los sujetos con sobrepeso y obesos, en condiciones basales, son mayores significativamente respecto a los sujetos normales. Todos los sujetos responden con un incremento de los valores de leucocitos ante el estrés físico, siendo mayor la respuesta de los sujetos con sobrepeso y estos valores no significativos con respecto a los obesos y normales. Todos los sujetos disminuyen los valores de glucosa a los 20 minutos post ejercicio a valores cercanos a los basales.

Tabla 4.- Niveles séricos de Leucocitos en condiciones basales y post-ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

Diagnóstico Nutricional	Leuco1 Basal	Leuco2 Post-ejercicio	Leuco3 20 min post ejercicio
Normal	5866.67	7438.33	6051.67
Sobrepeso	7142.00	8456.00	7390.00
Obeso	6551.11	8525.56	6750.00
P	0.176	0.622	0.266

Gráfico 4.- Niveles séricos de Leucocitos en condiciones basales y post-ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

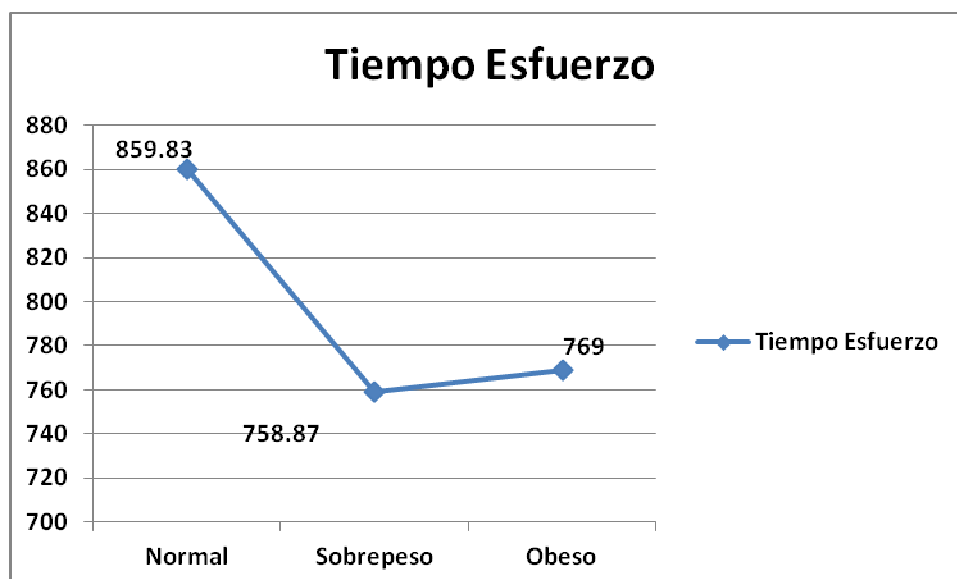


Los valores de leucocitos de los sujetos con sobrepeso y obesos, en condiciones basales, son mayores no significativamente respecto a los sujetos normales. Todos los sujetos responden con un incremento de los valores de leucocitos ante el estrés físico, siendo mayor la respuesta de los sujetos con sobrepeso y esta no significativa con respecto a los obesos. Todos los sujetos disminuyen los valores de leucocitos a los 20 minutos post ejercicio a valores cercanos a los basales.

Tabla 5.- Tiempo de tolerancia al esfuerzo de la prueba de ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos de estudio

Diagnóstico NUTRICION	Descripción	Tiempo esfuerzo
Normal	N	6
	Media	859.83
	Mediana	820.50
	Desv. típ.	156.194
	Varianza	24396.567
	Mínimo	702
	Máximo	1113
sobrepeso	N	15
	Media	758.87
	Mediana	748.00
	Desv. típ.	136.135
	Varianza	18532.695
	Mínimo	570
	Máximo	1037
Obeso	N	9
	Media	769.00
	Mediana	757.00
	Desv. típ.	121.184
	Varianza	14685.500
	Mínimo	617
	Máximo	1025

Gráfico 5.- Tiempo de tolerancia al esfuerzo de la prueba de ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos de estudio

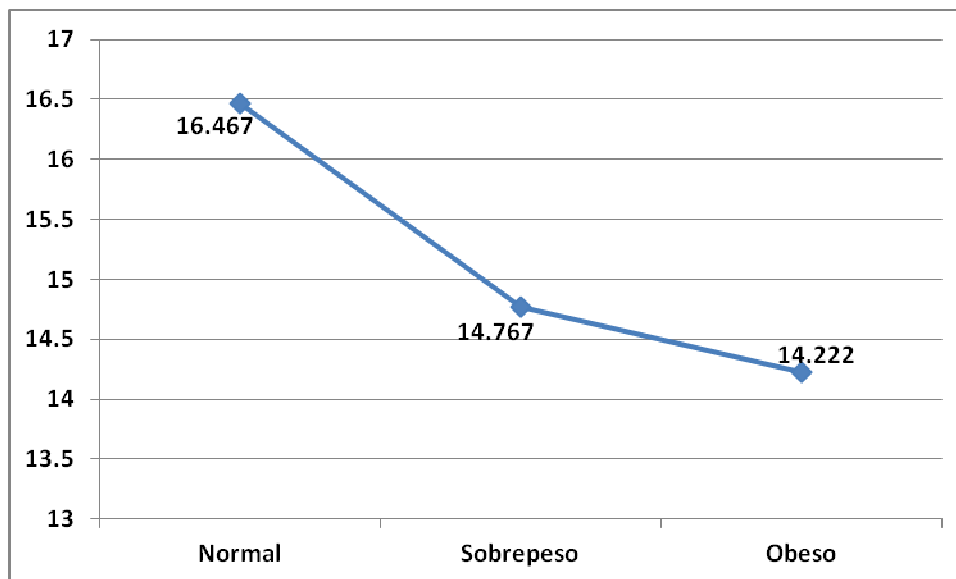


Los sujetos con diagnóstico nutricional sobrepeso y obeso manejan un tiempo de esfuerzo físico menor que los pacientes con diagnóstico nutricional normal.

Tabla 6.- Máxima Carga (METS) de tolerancia a la prueba de ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados

Diagnóstico NUTRICION	Descripción	Max. Carga METS
Normal	N	6
	Media	16.467
	Mediana	15.750
	Desv. típ.	3.0204
	Varianza	9.123
	Mínimo	13.5
	Máximo	21.2
Sobrepeso	N	15
	Media	14.767
	Mediana	14.100
	Desv. típ.	2.7315
	Varianza	7.461
	Mínimo	10.8
	Máximo	20.2
Obeso	N	9
	Media	14.222
	Mediana	14.400
	Desv. típ.	1.6536
	Varianza	2.734
	Mínimo	12.0
	Máximo	17.2

Gráfico 6.- Máxima Carga (METs) de tolerancia a la prueba de ejercicio según diagnóstico nutricional de los sujetos estudiados



Los sujetos normales toleraron mayor esfuerzo físico medido en METs en el test de Bruce en comparación con los sujetos con sobrepeso y obesos, acercándose al esfuerzo máximo que puede alcanzar un sujeto.

4.2 Análisis, Interpretación y Discusión de Resultados

En el presente trabajo se escogió a trabajadores del hospital MINSA Chancay, un grupo de individuos varones con edades fluctuantes entre 20 y 40 años de edad como se aprecia en la Tabla 1 donde se objetiva que la mayoría de los individuos en estudio presentan aumento de peso y es más evidente conforme incrementa la edad de los individuos; esto puede guardar relación con el estilo de vida sedentaria, hábitos alimenticios y el trabajo que realizan.

En el presente estudio se seleccionó a los individuos de acuerdo a su estado nutricional como normal, sobrepeso y obeso a un estrés controlado mediante una prueba física hasta llegar al agotamiento, mediante el test de Bruce,

llevando al individuo al límite de su capacidad física; siendo el monitoreo cardiovascular permanente a los individuos que participaron en la investigación.

En la tabla 2 se determinó que existe una relación directa entre el acumulo de masa grasa y estrés inflamatorio; los individuos conforme incrementan su peso corporal incrementa el nivel sérico de la PCR en estado basal y al ser sometidos a estrés físico el incremento es significativo.

Esto puede explicarse considerando que las citoquinas inflamatorias son producidas por el tejido graso por los macrófagos y adipocitos; entonces se entiende que a mayor peso, mayor acumulo de grasa y por consecuencia mayor inflamación si es sometido a estrés.

Los sujetos normales no presentaron un estado de inflamación significativo y se puede explicar por que las citoquinas liberadas en actividad física no generan catabolismo intenso como si sucede en estrés por traumas o enfermedades donde se libera grandes cantidades citoquinas inflamatorias, entre ellas, la más catabólica, el Factor de Necrosis Tumoral considerada una citoquina inflamatoria intensa.

Se realizó la medición de parámetros de laboratorio (glucosa sérica y recuento de leucocitos) y parámetros hemodinámicos (frecuencia cardiaca, presión arterial media, grado de actividad física alcanzada y tiempo de actividad física) en tres momentos: Antes del test, al termino inmediato del test y en reposo estado de reposo (a los 20 minutos de terminada la prueba). Esto se realizó para evaluar si se presentan cambios hemodinámicos y metabólicos significativos descuerdo al estado nutricional.

En la tabla 3 se evidencia que la glucosa sérica presenta un discreto incremento en sobrepeso y obeso pero no significativa; de manera parecida en la tabla 4 no se evidencia un cambio significativo en el recuento de los

leucocitos en el presente estudio; estos fenómenos descritos pueden responder a que el tiempo de exposición al estrés no fue adecuado.

Con respecto a la actividad física desarrollada se pudo objetivar en la tabla 5 que los sujetos normales lograron mantener una actividad física más prolongada que los sujetos con sobrepeso y obesos; además se evidenció en la tabla 6 que los sujetos normales alcanzaron lograr un mayor esfuerzo físico; esto puede explicarse por que los sujetos normales tienen menor masa, por tanto el esfuerzo físico es menor que los sujetos con sobre peso y obeso que tienen que movilizar una mayor masa; además los sujetos normales tienen menor cantidad de tejido adiposo, por tanto menor inflamación y mayor proporción de tejido muscular.

El esfuerzo físico en sujetos obesos y sobrepeso es mayor fomentando mayor estrés, el nivel de PCR incrementado se explica por la mayor acumulación de tejido adiposo; los sujetos normales no manejan tejido graso excesivo y por tanto estado inflamatorio marcado.

CONCLUSIONES

1. Los sujetos con diagnóstico nutricional sobrepeso y obeso en condiciones basales presentaron mayor nivel de PCR atribuible a la acumulación del tejido adiposo
2. Los sujetos con diagnóstico nutricional normal, sobrepeso y obeso presentaron elevación significativa de la PCR al ser sometidos a estrés físico
3. Los sujetos con diagnóstico nutricional normal, sobre peso y obeso no presentaron cambios significativos en el recuento de leucocitos y glucosa
4. Los sujetos con diagnóstico nutricional normal toleraron mayor tiempo de esfuerzo físico y mayor actividad física que los individuos con sobrepeso y obesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flores Alvarado M. Olivos Meza Mariella. Tesis: Asociaciones entre la prevalencia de sobrepeso y obesidad y la disponibilidad de alimentos en America Latina y El Caribe. Universidad Peruana de Ciencias. Lima-Peru.2014.
2. Alvarez Cruzado C. Tesis: Relacion entre factores de riesgo cardiovascular y la ingesta de energia y nutrientes en adolescentes con sobrepeso y obesidad de la Institucion Educativa Scipion E LLoma, Miraflores. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Peru.2008
3. Orellana Acosta k. Urrutia Manyari L. Tesis: Evaluacion del estado nutricional, nivel de actividad fisica y conducta sedentaria en los estudiantes universitarios de la Escuela de Medicina de la Universidad Peruana de Ciencias. Lima-Peru. 2013.
4. Quispe Cusicuna E. Tesis: Conocimientos de los Padres sobre la prevencion de la obesidad en escolares en una Institucion Educativa de Lima 2014. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Peru.2015
5. Adrianzen Bustamente Ch. Villegas Amida S. Tesis: Descripcion de los factores de riesgo cardiovascular modificables (obesidad, obesidad abdominal e hipercolesterolemia) de pacientes adultos del consultorio de nutricion del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigurren (HNGAI). Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Peru.2014
6. Flores Valdez N. Tesis: Implicaciones del Sobrepeso y la Obesidad en Salud de pacientes del programa de obesidad del Servicio de Endocrinologia del HAL 2000-2001. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Peru.2002.
7. Patermair Markinez L. Tesis: Efecto del Estrés durante diferentes etapas del ciclo vital sobre el desarrollo de obesidad inducida por la dieta, universidad de Navarra. Pamplona 2011

8. Aquilera Sosa V y Col. Tratamiento cognitivo condutual Grupal vs Ejercicio Aerobico para el manejo dela obesidad, estrés oxidante celular y quimica sanguinea. Revista Electronica Iztacala. Marzo 2011. Vol 4 NoL Pag 236-253. www.iztacala.unam.mx/carras/psicologia/psiclin.
9. Ramones Igor. Hernandez Rafael. Rol de las citoquinas en la Fisiopatologia del daño vascular en la obesidad. Boletin Medico de Postgrado. Vol XXVI. 2010.
10. Prieto Matos P. Tesis: Coagulacion, fibrinolisis y su relacion con las adipoquinas inflamatorias en la Obesidad Infantil. Universidad de Salamanca. Salamanca 2010.
11. Valdearcos Contrera M. Tesis: Regulacion de la Respuesta Inflamatoria Inducida por acidos grasos en macrofagos. Universidad de Valladolid. España 2011.
12. Acevedo(a), M., & et, a. (2007). La proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Revista Española de Cardiología* , 60(10) (1051-8), Page 733 – 752.
13. Ahima, R. S. (2011). Principles of Obesity Therapy. (A. Editor, Ed.) *Metabolic Basis of Obesity*. Rexford S. (19), Page 359 – 379.
14. Ahima, R. S., & Goncalves, M. D. (2011). *Metabolic Basis of Obesity* (Vol. First Edition). (R. S. Ahima, Ed.) New York . USA.
15. Ainswort, B. E., & et, a. (2000). Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities Official Journal of the American College of Sports Medicine. En P. G. Kopelman, I. D. Caterson, & W. H. Dietz, *Clinical Obesity in Adults and Children* (págs. 498 - 504). Blackwell Publishing.

16. Alcázar Navarrete, B., & Martín-Vivaldi Martínez, F. (Octubre de 2006). Pruebas Funcionales Respiratorias (II): Test de esfuerzo cardiopulmonar. *Suplemento, Neumosur*.
17. Bastarrachea, R. A., & et, a. (2007). Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gac. Méd. Mex.* , 143 (6), 505-5012.
18. Benitez Sillero, J. d. (2008). *Valoración del estrés oxidativo producido por el ejercicio físico inducido en dos grupos de varones prepuberales y puberales*. Universidad de Cordova, Departamento de Educación Artística y corporal. Cordova: Tesis Doctoral.
19. Bjorntorp, P. (2005). Etiology of the Metabolic Syndrome. En e. a. George A. Bray, G. A. Bray, & C. Bouchard (Edits.), *Etiology and Pathophysiology* (2ª Ed. ed., Vol. Chapter 32, págs. Page 787 – 811.). New York: Marcel Dekker Inc.
20. Blanco Quirós, A. (2007). Revisión: Obesidad y respuesta inflamatoria. *Bol Pediatr* , 47 (237-249), 237-249.
21. Boden, G. (2009). Endoplasmic Reticulum Stress: Another Link Between Obesity and Insulin Resistance/Inflammation?. *Diabetes* , 58 (518-519), Page 518 – 519.
22. Cachofeiro, V., & et, a. (2006). Obesidad, inflamación y disfunción endotelial. *Rev. Esp Obes.* , 4 (4) (195-204), 195 - 204.
23. Egea Gil, M. d. (2008). *Obesidad, marcadores inflamatorios y síndrome metabólico en niños de la zona de Úbeda (Jaén)*. Tesis Doctoral, Universidad de Granada, Departamento de Bioquímica, Biología Molecular e Inmunología 3, Granada.
24. Fernández Bergés, D. (2012). La proteína C reactiva en la escena inflamatoria: todavía un largo y sinuoso camino. *Revista Argentina de Cardiología.* , 80 (433-5).

25. Galgani, J., & Ravussin, E. (2011). Principles of Human Energy Metabolism. En R. S. Ahima, & R. S. Ahima (Ed.), *Metabolic Basis of Obesity* (Vol. Chapter 1, págs. 1-23). New York USA Springer: First Edition.
26. Gasca Rojas, M. C., & Galeano Zea, J. S. (2009). *Relación entre las Concentraciones de Citocinas Factor de Necrosis Tumoral alfa, Interleucina 6 y la Proteína C Reactiva ultrasensible (PCR us) en Pacientes con Síndrome Metabólico*. Tesis de Grado, Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias, bogotá.
27. Giraldo, M., & et, a. (2002). Respuesta inmunológica con el ejercicio. *Revista Colombiana de Reumatología* , 9 (4).
28. Gomez-Ambrosi, J., & et, a. (2008). Revisión: Papel del tejido Adiposo en la Inflamación asociada a la Obesidad. *Revista Española de Obesidad* , Vol. 6 (Núm. 5), 264-279.
29. González Hita, M., & et, a. (2002). Artículo de revisión: Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Revista de Endocrinología y Nutrición* , Vol. 10 (No. 3), pp 140-146.
30. Gonzalez Naranjo, L. A., & Molina Restrepo, J. f. (2010). Evaluación de la inflamación en el laboratorio. *Revista Colombiana de Reumatología* , 17 (1).
31. Guzmán Legorreta, J. A. (2001). Capacidad cardiovascular en pacientes obesos. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* , 13 (4), 109-112.
32. Hamer, M., & Stamatakis, E. (2008). Inflammation as an intermediate pathway in the association between psychosocial stress and obesity. (Elsevier., Ed.) *Physiology & Behavior* (94), 536-539.
33. Hernández-Jimenez, S. (2004). Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd Méx* , Vol. 140 (Suplemento N° 2).

34. Jebb, S., & Wells, J. (2005.). Measuring body composition in adults and children. En P. G. Kopelman, I. D. Caterson, W. H. Dietz, P. G. Kopelman, I. D. Caterson, & W. H. Dietz (Edits.), *Clinical Obesity in Adults and Children* (Vol. Chapter 2, págs. Page 12 – 28.). Massachusetts. USA. Blackwel: Second Edition.
35. Kelley, D. E. (2005). Skeletal Muscle and Obesity. En G. A. Bray, C. Bouchard, & 2. Ed. (Ed.), *Handbook of Obesity Etiology and Pathophysiology* (Vol. 9, págs. 733-752). New York: Marcel Dekker, Inc.
36. Kenney, L. W., Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2011). *Physiology Of Sport and Exercise* (5th Ed. ed., Vol. Chapter 2.). Kinetics, Human.
37. Lozano Keymolen, D. (2012). *Sobrepeso y Obesidad en Adultos Mexicanos: El Rol de la Política Social, Factores Demográficos y Condiciones Socioeconómicas*. Universidad Flacso - México , Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales. Mexico: Tesis de Magister.
38. Maki Goto, e. a. (2014). Reduction in Adiposity B-Cell, Function, Insulin, Sensitivity, and Cardiovascular Risk Factors: A Prospective Study Among Japanese with Obesity. En e. a. Rexford S. Ahima, & R. S. Ahima (Ed.), *Obesity Epidemiology, Pathogenesis and Treatment* (págs. Page 275 – 289.). Toronto - New Jersey: Apple Academic Press.
39. Martínez Jimenez, D. (2010). *Estudio de Biomarcadores de Inflamación y de Riesgo Cardiovascular en Niños Obesos Prepúberes*. Tesis Doctoral, Universidad de Córdoba, Departamento de Especialidades Médico Quirúrgicas, Córdoba.
40. Mc Ardle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). Exercise Physiology. Nutrition Energy and Human Performance. En W. D. Mc Ardle, F. I. Katch, & V. L. Katch, *Human Energy Expenditure During Rest and Physical Activity* (págs. 192-205). China: Lippincott Williams & Wilkins.

41. Monterrey Gutierrez, P., & Porrata Maury, C. (2001). Procedimiento gráfico para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. *Revista Cubana Aliment Nutr*, 15 (1).
42. Muñoz, M., Mazure, R. A., & Culebras, J. M. (2004). Revisión: Obesidad y Sistema Inmune. . *Nutr. Hosp.*, XIX (6)), 319-324.
43. Nogueiras, R., & et, a. (2005). Resistina: una nueva hormona expresada en el tejido Adiposo. *Rev Esp Obes* (194-211), 194-211.
44. Ortega Azorín, C. (2011). *Interacción genético-ambiental en la modulación de adipocitoquinas y marcadores de inflamación en su asociación con obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular en población mediterránea*. Universidad de Valencia, Departamento de medicina preventiva y salud Pública, Ciencias de la alimentación, Toxicología y Medicina Legal. Valencia: Tesis Doctoral. Departamento de Medicina Preventiva.
45. Pérez Miguelsanz, M. J. (2010). Revisiones: Distribución regional de la grasa corporal. Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, Coden Nuhoeq. S.V.R. 318, 207-223.
46. Rachana, S., & Muredach, P. R. (2011). Inflammation and Adipose Dysfunction. En e. a. Rexford S Ahima, & R. S. Ahima (Ed.), *Metabolic Basis of Obesity* (Vol. Chapter 9, págs. Page 155 – 173). New York USA: Springer.
47. Recasens, M., Ricart, W., & Fernández-Real., J. (2004). Artículo de Revisión: Obesidad e Inflamación. *Rev. Med Univ Navarra*, 48 (2), 49-54.
48. Rodríguez-Rodríguez, E., & et, a. (2009). Revisión: Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: Importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutrición Hospitalaria*, 24(4), 415-421.

49. Sánchez-Margalet, V., Fernández-Riejos, P., González-Yanes, C., & Santos-Álvarez, J. (2006). Revisiones: Leptina y Sistema Inmune. *Rev Esp Obes* , 4, 221-230.
50. Serés (a), L., & et, a. (2003). Función cardiopulmonar y capacidad de ejercicio en pacientes con obesidad mórbida. *Rev Esp Cardiol* , 56(6), 594-600.
51. Serón et al, P. (2010). Nivel de actividad física medida a través del cuestionario internacional de actividad física en población chilena. *Rev Med* , 138, 1232 - 1239.
52. Serron, P., Muñoz, S., & Lanas, F. (2010). Nivel de actividad física medida a través del cuestionario internacional de actividad física en población chilena. *Rev Med Chile* (138), 1232-1239.
53. Sethi, J. K., & Vidal-Puig, A. J. (2011). Adipose Tissue Development, Structure and Function. En R. S. Ahima, & R. S. Ahima (Ed.), *Metabolic Basis Of Obesity* (1ª Ed. ed., Vol. Chapter 3, págs. Page 53 – 64). New York USA: Springer.
54. Sudha, B. B., & Brice, E. (2011). Insulin Resistance in the Metabolic Syndrome. En T. S. Ahima, & R. S. Ahima (Ed.), *Metabolic Basis of Obesity* (Vol. First Edition, págs. Page 175 – 198). New York . USA. : Chapter 10.
55. Tchernof, A., & Després., J.-P. (2005). Obesity and dyslipidaemia: importance of body fat distribution. En P. K. Kopelman, I. D. Caterson, W. H. Dietz, & B. Publisher (Ed.), *Clinical Obesity in Adults and Children* (págs. 163 – 183). Massachusetts USA : 2ª Ed.
56. Trakada, G., Chrousos, G., Pejovic, S., & Vgontzas, A. (2007). Sleep Apnea and its association with the Stress System, Inflammation, Insulin Resistance and Visceral Obesity. *Sleep Med Clin.* (10.1016), 251 - 261.

57. U.N. Das, M. F. (2002). Obesity, Metabolic Syndrome X, and Inflammation. *Elsevier Science Inc, Printed in the United States. , Vol. 18* (Nº 4), Volume 18:430-438.
58. Wilkinson, W. J., & Blair, S. N. (2005). Physical Activity, Obesity and Health Outcomes. En G. A. Bray, C. Bouchard, G. A. Bray, & C. Bouchard (Edits.), *Handbook of Obesity, Etiology and Pathophysiology* (2da. Ed. ed., págs. Chapter 42. Pag. 983 - 1005.). New York, Texas, U.S.A.: Marcel Dekker, Inc.
59. Yudkin, J. S., & et, a. (2000). Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis , 209-214* (148), 733-752.
60. Zulet, M. A., & et, a. (5 de 2007). Revisión: Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. *Nutr Hosp. , 22:511-27.*

ANEXOS

Anexo 1

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Establecimiento de Salud.....Fecha.....

Yo.....identificado con DNI N°
..... he sido informado por el Dr.....
acerca de mi participación en el trabajo de investigación relacionado a
inflamación y obesidad.

No padezco de patología ni recibo tratamiento alguno en este momento.

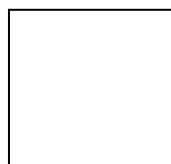
Me ha informado de los riesgos, ventajas y beneficios del procedimiento.

He realizado las preguntas que considere oportunas, todas las cuales han sido
absueltas y con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para que
se me realice.....

Teniendo pleno conocimiento de los posibles riesgos, complicaciones y
beneficios que podrían desprenderse de dicho acto.

.....
Firma del paciente o responsable legal
DNI N°:



.....
Firma del profesional
DNI N°:

Anexo 2.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CODIGO:

I. DATOS PERSONALES

APELLIDOS Y NOMBRES:

EDAD: SEXO: MASCULINO () FEMENINO ()

II. DATOS ANTROPOMÉTICOS

PESO (Kg): TALLA (cm): IMC:

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

Normal ☐ Sobrepeso ☐ Obesidad I ☐ Obesidad II ☐ Obesidad III ☐

III. ACTIVIDAD LABORAL

ADMINISTRATIVO ☐

ASISTENCIAL ☐

IV. PATOLOGÍAS

DM ☐ HTA ☐ Asma ☐ Coronariopatía: ☐

Neumopatías ☐ Limitación Física ☐

V. HÁBITOS

Fuma: Tipo: Cantidad: Frecuencia:

Consume Licor: Tipo: Cantidad: Frecuencia:

VI. ACTIVIDAD FÍSICA

- Responda a las siguientes preguntas:

1. Actividad en tiempo libre deporte, juego, ejercicios SI.... NO....
 Tipo..... Tipo..... Tipo.....
 Tiempo..... Tiempo..... Tiempo.....

2. Actividades domesticas no sedentarias (jardinería, carpintería) enumere....
 Tipo..... Tipo..... Tipo.....
 Tiempo..... Tiempo..... Tiempo.....

3. Actividades domesticas sedentarias (computación, lectura, TV) enumere
 Tipo..... Tipo..... Tipo.....
 Tiempo..... Tiempo..... Tiempo.....
4. Actividades transporte
 Tipo..... Tipo..... Tipo.....
 Tiempo..... Tiempo..... Tiempo.....
5. Responda a las siguientes preguntas:
 Realiza con regularidad actividad física extenuante o actividad física pesada
 SI NO
 Si su respuesta es afirmativa conteste
 Realiza esta actividad al menos tres veces por semana
 SI NO
6. Clasificación de la actividad física (llenado por el evaluador)
 Sedentario
 Medianamente activo
 Altamente activo

RESPONSABLE

FECHA:

.....

Anexo 3.

Nº	Edad	IMC	Dx. Nutricional
1	25	20.8	normal
2	24	21.8	normal
3	30	22.1	normal
4	28	23.3	normal
5	28	20.4	normal
6	22	20.7	normal
7	27	25.9	sobrepeso
8	25	27	sobrepeso
9	35	27	sobrepeso
10	27	27.5	sobrepeso
11	27	28.7	sobrepeso
12	34	29.4	sobrepeso
13	39	25.9	sobrepeso
14	30	27.8	sobrepeso
15	25	28.1	sobrepeso
16	28	27.5	sobrepeso
17	40	27.5	sobrepeso
18	33	27.9	sobrepeso
19	35	27.7	sobrepeso
20	39	25	sobrepeso
21	37	29.7	sobrepeso
22	27	36.9	obeso
23	29	30.5	obeso
24	34	30.7	obeso
25	38	32.9	obeso
26	27	35.7	obeso
27	29	30.1	obeso
28	39	35.1	obeso
29	33	36.5	obeso
30	32	35.4	obeso

Anexo 4.

Individuos	Actividad Física
1	activo
2	activo
3	activo
4	moderado
5	moderado
6	moderado
7	activo
8	activo
9	activo
10	activo
11	activo
12	activo
13	activo
14	moderado
15	moderado
16	moderado
17	moderado
18	sedentario
19	sedentario
20	sedentario
21	sedentario
22	moderado
23	moderado
24	moderado
25	moderado
26	moderado
27	moderado
28	sedentario
29	sedentario
30	sedentario

Anexo 5.

Individuos	Frecuencia Cardiaca		
	frec1	frec2	frec3
1	79	187	100
2	64	169	78
3	68	184	100
4	82	190	98
5	86	190	100
6	82	173	98
7	78	176	101
8	66	166	98
9	72	141	92
10	77	170	88
11	80	173	98
12	72	187	100
13	76	184	98
14	85	166	96
15	78	171	90
16	67	190	98
17	79	179	92
18	72	173	92
19	75	187	96
20	80	171	96
21	75	184	96
22	84	155	96
23	73	182	96
24	77	184	96
25	89	179	98
26	88	169	90
27	72	151	100
28	74	180	89
29	73	177	88
30	78	181	98

Anexo 6.

Individuos	Presión Arterial		
	PM1	PM2	PM3
1	96.66	110	96.67
2	80	90	83.33
3	85	100	95
4	80	110	86.66
5	86.66	113.33	88.33
6	80	110	90
7	90	126.66	90
8	80	103.33	83.33
9	80	116.66	90
10	80	100	83.33
11	86.66	103.33	90
12	86.66	100	91.66
13	86.66	120	90
14	83.33	95	86.66
15	73.33	120	86.66
16	76.66	113.33	93.33
17	93.33	103.33	95
18	80	100	88.33
19	93.33	130	96.66
20	76.66	96.66	86.66
21	83.33	110	86.66
22	86.66	110	91.66
23	83.33	110	86.66
24	86.66	103.33	88.33
25	86.66	103.33	88.33
26	90	130	93.33
27	86.66	120	96.66
28	76.66	116.66	93.33
29	88.33	130	91.66
30	86.66	126.66	90

Anexo 7.

Individuos		Saturación		
		sat1	sat2	sat3
1		98	97	98
2		98	98	97
3		98	94	98
4		98	96	97
5		98	98	98
6		98	99	98
7		98	98	98
8		98	99	98
9		99	100	98
10		98	97	98
11		98	97	98
12		99	98	98
13		98	97	98
14		98	99	98
15		98	93	96
16		98	98	98
17		99	97	98
18		98	98	98
19		98	97	98
20		98	98	98
21		98	98	98
22		98	99	98
23		98	98	97
24		98	97	98
25		97	96	96
26		98	97	98
27		98	98	98
28		97	98	97
29		98	96	97
30		96	98	97

Anexo 8.

Individuos		Temperatura		
		temp1	temp2	temp3
1		37	37.4	37
2		36.8	37.3	37
3		36.8	37.3	37
4		37	37.3	37
5		37	37.3	37
6		37	37.5	37
7		37	37.4	37
8		36.8	37.3	37
9		37	37.4	37
10		36.8	37.3	37
11		36.8	37.3	37
12		36.9	37.3	37
13		36.8	37.3	37
14		37	37.4	37
15		36.8	37.4	37
16		36.8	37.3	37
17		37	37.4	37
18		37	37.4	37
19		37	37.3	37
20		36.9	37.3	37
21		37	37.4	37
22		37	37.4	37
23		36.8	37.4	37
24		36.8	37.3	37
25		36.9	37.4	37
26		37	37.4	37
27		36.9	37.3	37
28		36.8	37.4	37
29		36.8	37.4	37.1
30		37	37.3	37

Anexo 9.

Individuos	Mets alcanzados
1	severo
2	moderado
3	severo
4	moderado
5	leve
6	moderado
7	severo
8	severo
9	leve
10	moderado
11	moderado
12	moderado
13	moderado
14	leve
15	leve
16	moderado
17	moderado
18	moderado
19	leve
20	leve
21	leve
22	moderado
23	moderado
24	moderado
25	moderado
26	leve
27	moderado
28	leve
29	moderado
30	leve

Anexo 10

Individuos	Tiempo de Esfuerzo
1	955
2	756
3	1113
4	748
5	702
6	885
7	1037
8	1027
9	631
10	779
11	748
12	797
13	741
14	625
15	570
16	803
17	802
18	812
19	668
20	609
21	734
22	744
23	837
24	778
25	757
26	1025
27	789
28	617
29	756
30	618

Anexo 11

Individuos		PCR	
Individuos	pcr1	pcr2	pcr3
1	0.4	0.56	0.43
2	0.21	0.3	0.25
3	1.08	1.88	1.16
4	0.48	0.45	0.35
5	0.24	0.88	0.88
6	0.15	0.32	0.3
7	3.26	4.92	4.59
8	1.02	1.33	1.13
9	2.65	3.49	3.18
10	0.81	0.89	0.88
11	1.4	1.53	1.43
12	0.88	1.06	1.01
13	1.36	2.31	1.83
14	0.2	1.82	1.48
15	0.49	0.79	0.78
16	0.24	0.38	0.3
17	1.36	1.38	1.48
18	0.42	2.03	1.96
19	7.49	7.7	7.79
20	5.45	5.72	5.47
21	1.9	2.19	2.02
22	5.78	11	7.57
23	3.06	3.36	3.21
24	1.49	1.54	1.5
25	4.92	5.87	4.93
26	0.58	0.68	0.68
27	1.65	1.69	1.67
28	4	4.23	3.98
29	4.52	5	3.62
30	2.09	2.54	2.47

Anexo 12

Individuos		LEUC	
Individuos	leuc1	leuc2	leuc3
1	4010	6270	4570
2	6990	6670	7500
3	8710	11630	8370
4	4990	6720	5250
5	4970	6780	6060
6	5530	6560	4560
7	5270	7610	5410
8	5780	8980	6930
9	6480	7370	6270
10	7870	6820	8230
11	9290	6060	8930
12	4970	6780	6060
13	8720	11440	6250
14	7410	9510	8130
15	6230	5460	5620
16	8070	11690	10770
17	8780	11010	8480
18	5700	8680	8750
19	7600	8290	7360
20	7400	7680	6330
21	7560	9460	7330
22	5550	7230	5300
23	4600	5950	4760
24	7230	4100	5800
25	7100	10060	7160
26	6430	6990	6560
27	8440	13120	8960
28	5520	8760	5820
29	5880	7530	5190
30	8210	12990	11200

Anexo 13.

Individuos		Glucosa	
Individuos	glucosa1	glucosa2	glucosa3
1	71.2	77	95.9
2	78.29	95.2	70
3	61.5	88.6	84
4	66	70	69
5	65.2	105.1	70.1
6	69.1	69.7	87
7	81.8	78.1	83.3
8	92	94.8	90
9	92.5	101.6	103.7
10	62.76	105	77.7
11	66	85	71
12	72.1	97.8	96
13	81.4	120.6	93.4
14	65.9	125.5	93
15	78.2	84	87
16	76	91.2	82
17	101	97.8	110.3
18	84	91.4	90
19	80.9	91	95.7
20	60	94	68.2
21	73	77.2	70
22	89.2	116.5	100.6
23	73	99.79	87.8
24	94.3	98.9	87.8
25	99.1	100.5	84.5
26	76.2	100.1	96
27	83.2	88.4	78.9
28	87.8	97.1	82.1
29	88.1	95.4	92.3
30	95.6	99.7	88.9